14 (3)

Separat-Abdruck aus dem
„Centralblatt für praktische Augenheilkunde".
1885. — Februarheft.
Red.: Prof. J. Hirschberg. — Leipzig, Veit & Comp.

Beiträge zu den embolischen Erkrankungen des Auges.

Von J. Hirschberg.

(Fortsetzung.)

1. Ein seltener Fall von septischer Embolie des Auges in Folge von Endocard. ulc. bei einem Kinde.[1]

„Minna H., 13 Jahre alt, hatte vor 2 Jahren einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden, wonach Mitralinsufficienz zurückblieb.

[1] Die Krankengeschichte verdanke ich Hrn. Collegen PAASCH.

Sie erkrankte am 9. Octbr. 1883 mit Kopfweh, Kreuzschmerzen, allgemeinem Krankheitsgefühl und mässigem Fieber. Als mit der Menstruation am 12. Octbr. das Befinden sich vorübergehend besserte, war man geneigt, die vorhergehenden Beschwerden als prämenstruale aufzufassen. Am Abend des 13. Octbr. indessen stieg die Temperatur auf 39,8; auch traten äusserst heftige ziehende Schmerzen in beiden Oberschenkeln auf. Am folgenden Morgen blieb die Temperatur hoch. Kopfschmerz.

Röthung des linken Auges. Sehvermögen beeinträchtigt. Die Milz ist deutlich vergrössert und bei Percussion schmerzhaft.

Am 16. Octbr. wird in einer Consultation mit Hrn. Sanitätsrath Dr. Zober der Verdacht auf eine Endocarditis ulcerosa ausgesprochen. — Zum Bilde eines reinen Typhus fehlen die charakteristischen Stühle, sowie das Ileocoecalgeräusch. Die Zunge ist mässig belegt, stets feucht, Sensorium vollkommen frei. Starke Chemosis der linken Conjunctiva.

Die Behandlung besteht in lauen Vollbädern (27—24° R.), die bis auf eine Viertelstunde ausgedehnt werden, Abreibungen mit Essigwasser, Priesnitz auf Abdomen. Innerlich Chinin. Zeitweise Darreichung von Ol. ricini. Einreibung einer Salbe von Extr. belladonnae in die Umgebung des linken Auges.

Weder Bäder noch Chinin sind von nennenswerthem Einfluss auf das Fieber, welches (mit vereinzelter Remission bis 38.5) fast immer sich über 39.0 hält, 40.0 oft überschreitet und zweimal 41.0 erreicht.

Am 19. Octbr. wird eine Reizung der rechten Pleura in den hinteren unteren Partien constatirt. Die geschwollene Conjunctiva umgiebt wallartig die Hornhaut, die Iris ist verfärbt. Sehvermögen auf dem linken Auge ganz erloschen. Atropin.

21. Octbr. Starker Schüttelfrost.

22. Octbr. Aeusserst heftige Schmerzen im Verlauf der Gesichtsnerven, am Halse, in beiden Beinen (die in ihrer Continuität gegen tieferen Druck empfindlich sind), ein ganz scharf localisirter Schmerz in der linken kleinen Zehe.“

Abends 8 Uhr fand ich in Consultation mit den Herren Collegen Zober und Paasch das exquisite Bild einer septischen Embolie des linken Auges: Pericornealinjection, Chemosis, Pupille mittelweit, unregelmässig, durch weisse Masse adhärent; weissliche Glaskörperinfiltration. S = 0. R. Sn, On. Trotz des leidlichen Befindens stellten wir die Prognose letal.

„23. Octbr. Die Schmerzen haben nachgelassen. Abends exquisit dikrotischer Puls.

Am 24. Octbr. treten lebhafte Schmerzen in beiden Kniegelenken auf. Das rechte ist leicht geschwollen. Druck in der unmittelbaren Umgebung auch des rechten Auges wird schmerzhaft empfunden. Atropin. Links drängt sich die chemotische Conjunctiva aus der Lidspalte hervor.

Exophthalmus. Grosse Unruhe. Puls wechselnd, bald verschwindend klein, bald gehoben und mehr oder minder deutlich dikrotisch, 120 Schl. i. d. M. Eisblase auf Herzgegend. Das systolische Blasen ausserordentlich laut.

Seit Mittag des 25. Octbr. Coma.

Am 26. Octbr. $9^1/_4$ Uhr Vorm. Exitus letalis.

Obduction verweigert."

Es ist merkwürdig, dass auch in dem grossen Handbuch von Graefe-Saemisch der Bearbeiter der metastat. Chorioiditis, L. v. Wecker, auf die ulceröse Endocarditis als ursächliches Moment ebensowenig eingeht — wie Arlt, der zu einer Zeit schrieb, als die Lehre von der Embolie noch nicht ausgebildet war. In Ziemssen's Handbuch (1879. 2. Aufl. VI. S. 94. Rosenstein) wird als Begleiterscheinung der diphtherischen Endocarditis sowohl die Panophthalmitis septisch-embolischer Natur, wie auch die von Litten entdeckten Netzhautblutungen kurz erwähnt.

Ich selber habe in meiner Arbeit über die puerperale septische Embolie des Auges dieses ätiologische Moment gebührend hervorgehoben. Die Literatur der nicht puerperalen Formen ist ziemlich dürftig. Deshalb möchte der obige Fall einer nach Gelenkrheumatismus und consecutiver Mitralinsufficienz entstandenen ulcerösen Endocarditis, die bei einem Kinde unter typhoiden Erscheinungen tödtlich verlief und zur metastat. Iridochorioiditis führte, immerhin von einigem Interesse sein.

2. Ein geheilter Fall von rheumat. Embolie beider Augen bei einem Kinde.

Ein noch seltenerer Fall ist der folgende, der einerseits an die von Knapp discutirte Frage anknüpft, ob die septische Embolie unter Umständen heilbar sei, und die Frage in bejahendem Sinne beantwortet, andrerseits durch die Eigenartigkeit der Residuen an gewisse Formen der vergleichenden Pathologie (sogen. Mondblindheit der Pferde) erinnert. Denn dass metastat., eitrige Glaskörperinfiltration zur Luxation der Linse führt, dabei aber der Augengrund gut sichtbar bleibt, dürfte beim Menschen nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung gelangen.

Am 13. April 1882 wurde mir der 17j. Wilh. G. aus Berlin vorgestellt mit einem so eigenthümlichen Befunde, dass ich zunächst zu einer genauen Anamnese schreiten musste.

Im Alter von 18 Monaten wurde der bis dahin gesunde Knabe, Sohn gesunder Eltern, von sehr schwerem acutem Gelenkrheumatismus befallen. Das Kind lag 6 Wochen mit eingewickelten Gelenken und vermochte kein Glied zu rühren. In der ersten Woche der Erkrankung rötheten sich beide Augen und wurden für 8 Tage geschlossen gehalten. Als sie wieder geöffnet wurden, entdeckte man, dass das Kind nichts sah. Sechs Wochen nach Beginn des Rheumatismus wurde es in die v. Graefe'sche Klinik gesendet, verblieb dort drei Wochen, Atropin wurde eingeträufelt; 8 Tage

nach der Rückkehr fing der Kleine an, mit den Händen nach vorgehaltenen Gegenständen zu greifen; ganz allmählich wurde die Sehkraft besser' der Knabe lernte lesen.

Soweit der genaue Bericht der sehr intelligenten Mutter. Ich schliesse jetzt einen Brief des Hrn. Collegen Samter aus Posen an:

„Wilhelm G. wurde als Kind vom acuten Articularrheumatismus befallen. Im Verlaufe desselben wurden die bis dahin ganz gesunden Augen von einer fulminanten Iridochorioiditis ergriffen, die zu acuter Exsudation in beiden Bulbi führte. — Nach Ablauf des Gelenkrheumatismus kam das Kind zu v. Graefe in die Klinik. Nachstehend die getreue Copie des mir am 6. April 1866 von Graefe zugesandten Briefes:

„„V. H. C.! Das Kind G. stellt allerdings eine ebenso exceptionelle als in prognost. Beziehung trübe Pathogenese dar. Es handelt sich um eine Form von Iridochorioiditis, welche der bei der Meningitis cerebrospinalis durchaus analog ist. Rechterseits verräth das starke, gelbe Schillern vom Augenhintergrunde, die Eiteransammlung in der vorderen Augenkammer u. s. w. ein massenhaftes subretinales Exsudat, vermuthlich mit totaler Netzhautablösung, spes nulla. Links ist ebenfalls subretinale Exsudation vorhanden, doch kann ich über deren Umfang und Natur derselben nach der einmaligen Untersuchung mich noch nicht aussprechen. Ich werde suchen in einigen Tagen darüber in's Klare zu kommen und bei Rückkehr des Kindes noch eine Notiz darüber hinzufügen. Der Hoffnungsschimmer für dieses Auge ist natürlich ebenfalls nur gering, da diese Zustände in der Regel zu dem bekannten Bilde von Atrophia bulbi und Cataracta accreta führen. — In Verbindung mit Gelenkrheumatismus habe ich wohl zuweilen Iritis serosa cum Keratitide mit Glaskörperleiden entstehen sehen, niemals aber eine solche deletäre Chorioiditis. Inzwischen bleibt jeder Rheumatismus in diesem Alter eine so exceptionelle Affection, dass ihr Auftreten vielleicht noch eine wesentlich andere Bedeutung als die übliche hat.

Mit d. b. Empf. etc. etc. A. v. Graefe.""

Das Kind kehrte nach Posen mit der Anweisung zurück, längere Zeit Corrosivalbuminat (Hg. mur. corr.) interne und consequente Atropinisirung der Augen zu gebrauchen. Das geschah auch und die üble Prognose Graefe's hat sich in dem von ihm befürchteten Umfange nicht erfüllt. Was den Schluss des Graefe'schen Briefes betrifft, so ist die Seltenheit des acuten Gelenkrheumatismus im Kindesalter anzuerkennen, da ich denselben in 35 Jahren nur 5—6 mal beobachtet habe,[1] darunter aber 2 Fälle mit Recidiven; allein eine andere Bedeutung kann ich der Affection im

[1] Vgl. Polyarthr. rheum. acut. Senator (Ziemssen. 2. Aufl. 1879. XIII. 1. S. 19): „Rauchfuss hat in vier Jahren unter 15,000 Säuglingen nur 2 mal Polyarthritis beobachtet, Wiederhofer sah einen Fall in der Wiener Findelanstalt bei einem ca. 3 Tage alten Kinde, in 8 Jahren den einzigen unter 70,000 Kindern, Stäger einen bei einem 4 Wochen alten Kinde, R. Demme bei einem 9 Wochen alten Mädchen. Henoch theilt

Kindesalter nicht zuerkennen, als dem gleichen Leiden des späteren Alters. Auch bei W. G. verlief das Leiden typisch, aber ohne endocardiale Affection, soweit ich mich erinnere. Es ist also kein sicherer Anhalt für die Annahme, dass ein embolischer, durch Endocarditis veranlasster Process vielleicht das Augenleiden erzeugt habe. In der Praxis eines Collegen complicirte sich der acute Articularrheumatismus ebenfalls mit einer Chorioiditis acutissima und totalem Verlust beider Augen. Der G.'sche Fall ist daher kein Unicum für mich.“

Status praesens vom 18. April 1882, 16 Jahre nach der Augenentzündung: Rechter Bulbus reizlos, von normaler Form und Consistenz, in convergirender Stellung. Hornhaut klar. Die Pupille hat umgekehrte 8-Form: die untere Hälfte des Pupillenrandes ist mittelweit, mit einem Bindegewebsstreifen umsäumt und an die Linse angewachsen; die obere Hälfte ist stark erweitert, so dass nach oben nur ein ganz schmaler Saum der Iris geblieben. Die Linse ist nach unten luxirt (und ein wenig nach innen), so dass der obere Rand, bei focaler Beleuchtung metallisch glänzend, etwa in der Höhe des Randes einer mittelweiten Pupille sichtbar wird, und zwischen oberem Linsenäquator und oberem Pupillarrand ein Zwischenraum von 2—3 mm übrig bleibt. Die Linse zeigt schichtstaarähnliche Trübung, die aber unvollständig ist, nämlich hinten höher hinaufreicht als vorn, so dass gewissermaassen der Ring nicht geschlossen ist, in der circulären Trübungsschicht der vordere obere Quadrant fehlt.

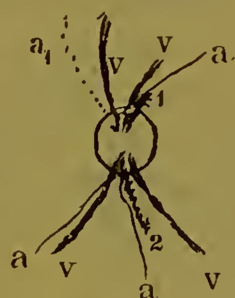


Fig. 1.
U. B. des r. Augengrundes.
1. 2. Bindegewebsstreifen. a. a. Arterien. a_1 Arterie mit Perivasculitis. v. v. Venen. 3. Peripher. Pigmentveränderungen.

Glaskörper frei von Flocken.

Augengrund nicht ganz bequem sichtbar, so dass man sich mit dem umgekehrten Bilde begnügen muss (vgl. Fig. 1). Immerhin erkennt man, dass die Papilla optica nicht atrophisch ist; dass von ihr nach oben und unten Bindegewebsstreifen in die Netzhaut hineinziehen, dass die Arteria nasalis inferior einen weissen Faden darstellt (durch Wandverdickung, Perivasculitis); und dass in der Peripherie des Augengrundes dunkle confluirende Pigmentveränderungen nachweisbar sind.

Auch das linke Auge ist reizlos, von normaler Form und Consistenz, die Hornhaut klar. Auch hier stellt die Pupille eine umgekehrte, aber schräg liegende 8-Form dar: das äussere untere Drittel des Pupillarrandes ist nicht erweitert und adhärent, die übrigen zwei Drittel stark erweitert, aber gleichfalls adhärent.

die Erkrankung eines 10 monatl. Kindes mit und Roger hat je einen Fall bei einem 2 j. und 3 j. Kinde beobachtet.“

Netzförmige Pupillarexsudationsmembran aus zartem Bindegewebe; umschriebene Corticalstreifen. Linse an normaler Stelle. Präpapillare Glaskörperflocke. Papille undeutlich begrenzt; bläuliche Bindegewebsstreifen gehen von derselben nach oben und nach unten in die Netzhaut. In der Peripherie des Augengrundes, besonders nach unten, sind schwarze, dichtgedrängte, auch netzförmig confluirende Herde sichtbar. (Vgl. Fig. 2.)

Das rechte Auge erkannte mit + 3″ Sn XVI Buchstaben, das linke las ohne Glas Sn $2^1/_2$ in 4″. G. F. beiderseits frei von gröberen Veränderungen; eine ganz genaue Prüfung war nicht durchführbar.

Separatübungen des rechten Auges wurden verordnet und hatten den erwarteten Erfolg: am 15. August 1882 und 4. Mai 1883 las das Auge mit + 3″ Sn $VII^1/_2$ mühsam.

Der junge Mann war sonst frei von palpablen Veränderungen; die Herzaction stürmisch, aber ein organischer Herzfehler nicht nachweisbar, was auch durch die Untersuchung des Hrn. Geh. Rath Leyden bestätigt wurde.

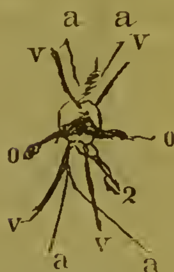


Fig. 2.
U. B. des linken Augengrundes.
1. 2. a. a. v. v. } wie r.
o. o. Opacitäten des Glaskörpers vor der Papille.

Nichtsdestoweniger betrachte ich den Fall als embolische metastatische Ophthalmie nach Rheumat. acut. von beschränkt septischem Charakter. Ob das Rheumatismusgift als solches oder durch Producte einer Endocarditis das Verstopfungsmaterial geliefert, wage ich nicht zu entscheiden; möchte aber bei dieser Gelegenheit auf Virchow's Ausspruch hinweisen, dass ein Theil der rheumat. und arthrit. Amblyopien (Amaurosen) embolischer Natur ist.

In der vortrefflichen Monographie Senator's (Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl. 1879. XIII. 1.) fehlt fast jeder Hinweis auf eine embolische Erkrankung des Auges in Folge der acuten Polyarthritis rheumat.

In dem Handbuch der Augenheilk. von Graefe-Saemisch. (1876. IV. 2. S. 633) wird die Beobachtung von Schmidt-Rimpler citirt, der (in A. v. Graefe's Arch. XVIII. 1. S. 28) einen Fall von metastatischer Iridochorioiditis nach acutem Gelenkrheumatismus ohne Herzaffection angedeutet, aber nicht genauer beschrieben hat.[1]

3. Die partielle blande Netzhautembolie

hat ein ganz charakteristisches Krankheitsbild, das man an typischen und frischen Fällen studiren muss. In späteren Stadien ist die Diagnose nur möglich, wenn man die früheren genau kennt.

I. Marie R., 17 Jahre alt, kam am 21. März 1882, 5 Uhr Nachm. Tags zuvor hatte sie beim Heimweg von der Schule, um 1 Uhr, plötzlich ein Flimmern vor dem linken Auge und hochgradige Sehstörung beobachtet.

[1] „In dem Fall von metast. Chorioid. bei acutem Gelenkrheumat. fehlten Herzaffectionen und embolische Erkrankungen.“

Sie wurde sofort zu Bett gebracht. Nachm. um 5 Uhr schien es besser und so ist es bis jetzt geblieben.

Vor 2 Jahren hatte sie am Veitstanz gelitten, immer an Herzklopfen, aber angeblich nicht an organischer Herzkrankheit, überhaupt sich immer ganz gesund gefühlt.

Der Augenspiegel zeigt links das typische Bild der partiellen Embolie und zwar in der Arteriola temporalis superior (vgl. Fig. 3, aufrechtes Bild). Papilla klar. Arteriola t. s. etwa in $^1/_2$ P. (= 0,75 mm) Entfernung vom Sehnervenrande auf kurze Strecke von weisslichem Exsudat verschleiert und unmittelbar darnach auf die Hälfte ihrer Breite reducirt, fast fadenförmig. Man kann die Arterie noch weiter nach der Peripherie verfolgen, sieht aber im umgekehrten Bilde gar keinen, im aufrechten nur einen schwachen Reflexstreifen an derselben. Ihr ganzer Verbreitungsbezirk in der Netzhaut ist weisslich. ödematös. Wer dies Bild nicht kennt, könnte es für Netzhautablösung halten — eine Verwechselung, die thatsächlich mitunter vorzukommen scheint. Keine Spur von Netzhautblutungen. Die untere Grenzlinie des ödematösen Netzhautsectors zieht fast horizontal, ist nicht ganz geradlinig, aber scharf gezeichnet. Jenseits der Vena t. s. geht das weissliche Infiltrat allmählich in den normal rothen Augengrund über; ebenso nach oben, gegen den Aequator zu. Bei lichtschwachem Spiegel im aufrechten Bilde (Gasflamme zur Beleuchtung) erscheint das Netzhautinfiltrat mehr graublau als weisslich, das Blut der betroffenen Netzhautarterie jenseits der Verstopfung erscheint schwärzlich, wie venös. Das Auge erkennt mit — $^1/_{24}$″ Sn XXX : 15′; Sn I$^1/_2$ wird in 10″ gelesen; im Gesichtsfeld fehlt mit scharfer Trennungslinie der innere untere Quadrant bis auf 5 Grad vom Centrum. (Vgl. Fig. 4, welche die Messung vom 30. März 1882 enthält.) R. Sn, On.

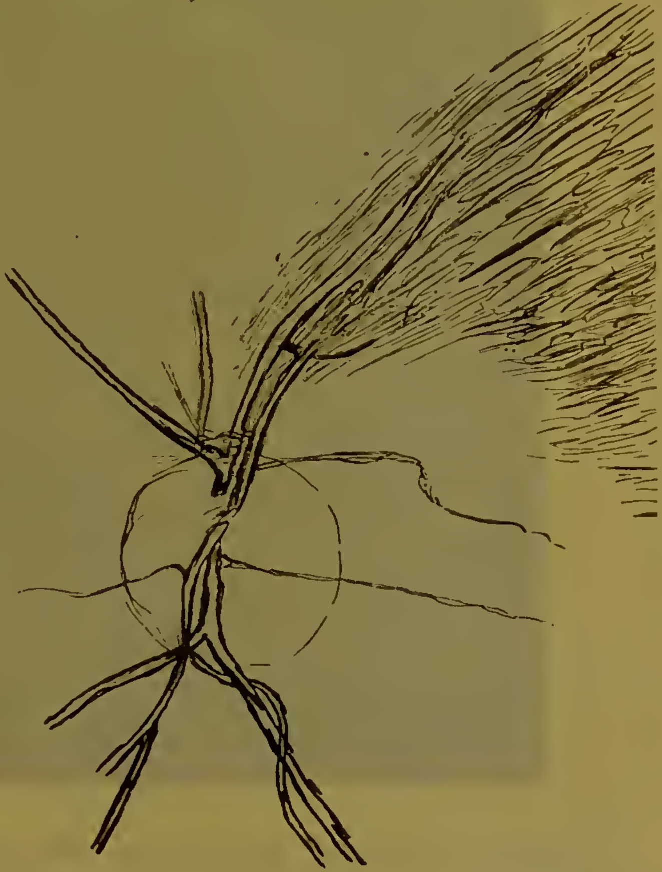


Fig. 3.

Herzaction stürmisch, Insufficienz der Mitralklappe: systolisches Geräusch, verstärkter 2. Pulmonalarterienton.

Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Am folgenden Tage (22. März 1882) ist der Befund fast ebenso, nur der periphere Theil der Art. t. s. heller roth.

Am 25. März 1882 beginnt der verticale Rand des ödematösen Sectors neben der Vene schon lichter zu werden, ebenso die äusserste Peripherie, während in der Nähe des Netzhautcentrums die Veränderung noch sehr ausgeprägt ist.

COS



Fig. 4.

Am 27. März 1882 ist die horizontale Trennungslinie des Netzhautinfiltrates noch scharf, die verticale verschwommen, überhaupt jenseits der Vena t. s. die helle Verfärbung der Netzhaut nur noch minimal.

Am 30. März 1882 ist der G.F.-Defect geringer (beginnt 15° vom Fixirpunkt, nicht mehr, wie ursprünglich, 5°!) Das ödematöse Dreieck ist schmaler, nur noch lateralwärts von der Vene nachweisbar. Die Arterie scheint an der verdeckten Stelle etwas schmaler zu werden, jenseits der Verdeckung aber wieder die normale Breite anzunehmen.

Decbr. 1884 ist nach brieflicher Mittheilung die Sehfunction wie im März 1882.

Dieser Fall dürfte mit die frischeste Beobachtung einer sicheren und einen Embolie eines Astes der Art. centr. ret. darstellen. 28 Stunden ach der Sehstörung kam die Patientin zur Beobachtung. Blutungen ehlten. Den hämorrhagischen Infarkt eines Netzhautquadranten, entsprehend einem der 4 benannten Aeste, möchte ich nicht ohne Weiteres imer auf Embolie beziehen. Derartige Fälle habe ich öfters beobachtet. emeinhin fehlt dabei ein organisches Herzleiden, das doch im obigen 'alle mit voller Evidenz nachgewiesen werden konnte. Diejenigen, elche in der Majorität der typischen Fälle von Netzhautembolie den



Fig. 5.

achweis eines solchen Herzleidens vermissen, werden eben die Diagnose ner Embolie der Centralarterie weiter fassen, als ich es in voller Uebernstimmung mit den klassischen Schriftstellern über diesen Gegenstand, imentlich A. v. GRAEFE, für gerechtfertigt halte.

II. Ein schon älteres Fräulein (ca. 55 J. alt) kam am 26. Nov. 1880 die Sprechstunde mit der Klage, dass seit 2 Tagen vor dem linken Auge n oben her ein Schatten herabhänge. Beiderseits Cat. incip. R. mit $\frac{1}{20}$″ Sn XL : 15′, mit + $\frac{1}{4}$″ Sn 2 in 8″, G.F. frei. On. L. Sn C : 15′, it + $\frac{1}{20}$″ besser, mit + $\frac{1}{4}$″ Sn $2\frac{1}{2}$ in 8″. Bei Lampenlicht fehlt dem esichtsfeld fast der ganze innere obere Quadrant bis auf etwa 3° vom

Fixirpunkt, und ein angrenzender schmaler Streifen des äusseren oberen Quadranten; bei Tageslicht ist die G.F.-Beschränkung gering (vgl. Fig. 5). Die linke Papilla ist ein wenig bleich, die Art. temp. inferior eng. Hypertrophie des linken Ventrikels, Rigidität der Carotiden, starke Schlängelung der Temporalis, während an den Radialarterien die Atherose weniger ausgesprochen ist. Urin frei von Eiweiss, Zucker und geformten Bestandtheilen, von saurer Reaction und einem spec. Gew. von 1018 bei 17° C.

Die vermuthete Diagnose einer partiellen Embolie,[1] und zwar der Arteriola temporalis inferior, konnte erst am 16. Decbr. 1880 zur Gewissheit erhoben werden: Papilla nicht wesentlich verändert; aus gemeinschaftlichem unterem Ast entspringt erstlich die Nasalis inferior in der gewöhnlichen Weise und zweitens als weisser Faden die Temporalis inferior. Letztere wird bald unsichtbar; nicht weit von dem Ende des Fadens, in derselben Richtung, liegt ein weisser Fleck und nahe dabei eine zarte Blutung. Die Perivasculitis des genannten Arterienastes machte mehr und mehr Fortschritte (vgl. Fig. 6), die Function blieb bei längerer Beobachtung unverändert, nur dass die Grenze des abendlichen G.F. nicht 3°, sondern 8° vom Fixirpunkte anhob.



Fig. 6.

III. Am 5. Febr. 1884 kam ein 18j. Fräulein mit der Klage, dass es ihr im Gesichtsfeld des l. Auges, nach oben, vor einem Vierteljahre plötzlich eines Nachmittags unter Schwindelgefühl schwarz geworden und seitdem so geblieben. Ausserdem leidet sie an Herzklopfen seit der Schulzeit, nachdem sie im 6. Jahre einen Gelenkrheumatismus überstanden.

Die objective Untersuchung ergiebt: Stenosis ostii venosi sinistri und Insuff. valv. mitral. Starkes präsystolisches, in die Systole sich hineinziehendes Geräusch an der Herzspitze; starke Dilatation des rechten Ventrikels. Das rechte Auge ist in jeder Beziehung normal, das linke hat zwar normale Sehschärfe, jedoch fehlt der mediale obere Quadrant des G.F. Dementsprechend ist allein die Arteriola temporalis inferior wesentlich verändert, zuerst (auf der Papilla) conisch, dann stark verengt; wird hierauf etwa 0,5 mm vom entsprechenden Papillenrande durch einen weissen, glänzenden, prominenten, zackigen Körper (von etwas grösserer Breite als die normal gebliebene Arteriola nasal. inf.) verdeckt und zieht, weiterhin verengt, wiewohl nicht fadenförmig, zur Peripherie. —

Wenn der eine der beiden Hauptäste der Centralarterie verstopft ward, so fehlt natürlich im G.F. nicht ein Sector, sondern die Hälfte.

IV. Am 16. Sept. 1883 kam ein 28j. Fräulein mit der Klage, dass sie

[1] Allerdings könnte man auch Verstopfung (Ischämie) der atheromatösen Arteriola annehmen!

vor 12 Tagen ganz plötzlich die untere Hälfte des G.F. vom r. Auge eingebüsst habe. L. Sn, On. R. Sn L : 15′, Defect der unteren G.-F.-Hälfte bis auf 10° vom Fixirpunkt. Die obere Hälfte der Papilla und von da ausgehend der Retina zeigt deutliches Oedem, während die untere normal ist. Der obere Ast der Art. centr. mit den beiden Zweigen (temp. und nasal.) ist intact mit normalem Reflexstreifen; der untere Ast mit seinen beiden Zweigen ist fadenförmig und ohne sichtbaren Reflexstreifen. —

Ja, die G.-F.-Beschränkung kann noch weiter gehen, so dass nur ein Quadrant (mit den angrenzenden Zonen der beiden benachbarten) übrig bleibt.

V. Das 24j. Fräulein M. E. aus D. kam am 21. April 1881 mit der Klage, am 22. März unter Schwindel auf dem r. Auge nahezu blind geworden zu sein. L. Sn, On. R. Finger auf 3′, + 6″ Sn XVI in 6″. Nur der äussere untere Quadrant ist erhalten und das daran grenzende Drittel resp. Hälfte des äusseren oberen und inneren unteren; innen-oben zieht die G.-F.-Grenze etwa 5° vom Fixirpunkt. Nahe der Papille, aussen-unten, beginnt ein helles bläuliches Netzhautödem, das nach der Peripherie zu dreieckig sich ausbreitet und hart an dem unteren Rand der Macula vorbeizieht. Die Arteriola temp. inf. ist verdünnt und zeigt weisse Einscheidung; auch die temporalis sup. ist verdünnt; die nasalen Aeste und das auf der Papilla sichtbare Ursprungsstück aber normal. Herz und Urin anscheinend normal.

Am 16. Mai 1881 ist das G.F. fast wie zuvor, centrale Sehschärfe (mit Rücksicht auf einen alten Hornhautfleck) nahezu normal, nämlich Sn XL auf 15′. Netzhautödem geschwunden; umschriebene Periarteritis zurückgeblieben. —

Es giebt noch ein anderes Krankheitsbild, das wohl auf partielle blande Embolie der Art. centr. ret. — vielleicht der maculären Aeste! — bezogen werden kann; es ist häufiger als das erstgenannte und durch ein centrales Scotom charakterisirt. Ein Beispiel davon statt vieler:

VI. Wilh. R., 69 J. alt, aus Berlin, kam am 6. Januar 1882 wegen plötzlich und ganz kürzlich entstandener Sehstörung des l. Auges.

R. Sn C : 15′, mit + $^{1}/_{24}$″ Sn 70; mit + 8″ Sn 3 in 12″. G.F. frei. On. L. Finger 3′ excentr. G.F.-Grenzen normal, grosses Scot. centr. von 5 bis 18° Ausdehnung in den verschiedenen Richtungen. Grauliches Oedem in der Netzhautmitte mit kirschrothem Fleck. Keine Hauptarterie verschlossen. Hypertrophie des linken Ventrikels. Urin normal. Jodkali.

Am 9. Jan. 1883 ist das Oedem der Netzhaut fast geschwunden. Scotom kleiner, Finger auf 8′.

Am 3. Febr. 1882: Sn CC : 15′ excentr., mit + $^{1}/_{6}$″ Sn XVI Buchst. in 6″, das Scotom ist beträchtlich kleiner, hauptsächlich auf den inneren

unteren Quadranten des G.F. beschränkt, aber noch den Fixirpunkt über deckend.

Am 20. April 1882: Sn CC : 15′, + $^{1}/_{6}$″ Sn V in 10″: also beträchtliche Besserung. — — —

Am 23. März 1883: Idiopathische Chemosis des r. Auges, die bald wieder schwand.

Am 12. April 1884: Derselbe Zustand des l. Auges.

Auch aus anderen Beobachtungen, namentlich in der Privatpraxis, habe ich die Ueberzeugung, dass die idiopathische, recurrirende Chemosis (Subconjunctivitis recurrens A. v. GRAEFE's, unbekannte recurrirende Ophthalmie ADAMS') auf Thrombose oder Embolie kleiner Aeste des Ciliargefässsystems beruht.

— — —

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.